одиночные и множественные. Клинически абсцесс проявляется болями в брюшной полости, усиливающимися при движении больного животного, повышением температуры тела до 40°С, тахикардией, высоким лейкоцитозом. При массивных абсцессах можно прощупать увеличенную селезенку. Осложнением абсцесса селезенки является прорыв гнойника в свободную брюшную полость (с развитием разлитого гнойного перитонита) или в просвет полого органа (желудка, толстой кишки) реже в почечную лоханку. Клинически такие осложнения будут проявляться наличием гноя в рвотных массах, кале, моче. Среди инструментальных методов исследования наиболее информативны ультразвуковое исследование селезенки.

Кисты селезенки у собак могут быть как паразитарной, так и непаразитарной этиологии. Непаразитарные кисты могут быть истинными (покрытые изнутри эндотелием) и ложными (не имеющими эндотелиальной выстилки). Истинные кисты являются врожденными и возникают в результате нарушения эмбриогенеза. Ложные кисты - приобретенные и возникают чаще всего после травм, инфекционных заболеваний и как следствие перенесенного инфаркта селезенки. Кисты могут быть одиночными и множественными. Содержимое кисты имеет серозный или геморрагический характер. Клинические проявления непаразитарных кист разнообразны. Больные животные принимают вынужденное положение тела, при пальпации брюшная стенка сильно напряжена, болезненна. При больших размерах кист боли могут значительно усиливаться, появляются симптомы сдавления и оттеснения соседних органов брюшной полости (желудка, толстой кишки). При физикальном исследовании можно отметить выбухание в левом подреберье, некоторую асимметрию живота, пропальпировать увеличенную селезенку. В диагностике кист селезенки используют те же методы, что и при абсцессах селезенки.

Из паразитарных кист селезенки у животных наиболее часто наблюдают эхинококк, значительно реже цистицерк и исключительно редко - альвеококк. Пути проникновения паразита в селезенку - гематогенный, реже - лимфогенный. По мере развития паразита наблюдают оттеснение соседних органов брюшной полости, атрофию ткани селезенки. Клинические проявления паразитарных кист селезенки аналогичны таковым при непаразитарных кистах. Как осложнение эхинококкоза селезенки может наблюдаться нагноение с развитием клинических проявлений абсцесса селезенки.

SUMMARY

Pyrimethamine resistance production in embryonal lung Bos taurus cell culture (LEK) interfered with endodyogenie and resulted in the formation of multinucleated endozoite stages. Our virulence in vitro and in vivo assay suggest that as drug resistance increased the virulence in mice and cell system decreased.

Some gradation between Toxoplasma sensibility and resistance permitted us to elaborate different models of Toxoplasma persistence: “slow», chronic and latent infection.

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия, Б.П. Петровский – М.: «Сов. энциклопедия»
2. «Заболевания селезенки» Медицинский справочник
3. «Клинические аспекты диагностики и лечения аневризм селезеночной артерии», Гранов А.М., Полысасов В.Н., Таразов П.Т., Клиническая медицина, 1990г
4. «Селезенка и костный мозг» М.Р. Сапин , В.С. Ревазов, 1984

УДК: 619:612.1.11:616.988.6:636 22/28

Ю.П. Смирнов, И.Л. Суворова

(Научно-исследовательский ветеринарный институт Нечерноземной зоны РФ)

НЕКОТОРЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КОРОВ В БЕССИМПТОМНОЙ СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЛЕЙКОЗНОГО ПРОЦЕССА

Известно, что проявлению лейкоза предшествует инфицированность животных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС). Все формы гемобластозов у крупного рогатого скота проявляются преимущественно лимфоцитозом в крови, а прогрессирование болезни выражается в нарастании числа лимфоцитов,

в особенности молодых и малодифференцированных клеток с опережением темпов пролиферации В-лимфоцитов и Т-супрессоров над таковыми Т-лимфоцитов и Т-хелперов. Высокий уровень лимфоцитов в крови в известной степени указывает на интенсивность развития лейкозного процесса, однако, содержание лейкоцитов не всегда отражает характер поражения кроветворных органов в связи с алейкемическим течением лейкоза у части инфицированных ВЛКРС животных.

Различают несколько стадий или периодов в развитии лейкозного процесса: инкубационная, стадия бессимптомного вирусоносительства, гематологическая стадия, стадия опухолевого проявления болезни, терминальная стадия.

Инкубационная стадия при латентных инфекциях определятся как период с момента внедрения возбудителя в организм до появления первых иммунобиологических реакций. При лейкозе инкубационный период, определяемый в реакции иммунодиффузии (РИД), составляет, в среднем, 1-1,5 месяца, а у некоторых животных несколько месяцев или даже лет.

Стадия бессимптомного вирусоносительства характеризуется обнаружением в сыворотке крови специфических антител к антигену ВЛКРС. В этой стадии большинство животных могут находиться на протяжении всей жизни и только у незначительной части животных выявляют изменения в крови в виде абсолютного или относительного лимфоцитоза, постоянство которого ведет к нарастанию признаков болезни (гематологическая стадия).

Гематологическая стадия лейкоза протекает на алейкемическом, суб- и лейкемическом уровнях. Алейкемическая картина крови проявляется без гематологических изменений, и ее устанавливают у 12-15% животных, продолжается она в среднем 1-3 года.

Сублейкемическая картина крови характеризуется постепенным нарастанием общего количества лейкоцитов и лимфоцитов, иногда с явлениями чередования ремиссий и рецидивов.

Лейкемическая фаза гематологической стадии характеризуется гиперлейкоцитозом (более 40 тыс. в 1 мкл крови) и повышенным содержанием малодифференцированных клеток. Гематологическая стадия лейкоза продолжается, в среднем, от 1 до 3,5 лет.

Опухолевая стадия начинается на фоне предшествующей лейкемической фазы гематологической стадии лейкоза. Продолжительность ее зависит от вовлечения в патологический процесс лимфатических узлов и других жизненно важных органов.

Терминальная стадия характеризуется более значительным увеличением лимфатических узлов, часто селезенки, наличием экзофтальма, появлением разнообразных клинических симптомов и опухолевидных поражений многих внутренних органов. Эти признаки появляются отчетливо лишь за несколько недель, реже месяцев до гибели животного. Переход бессимптомной стадии в гематологическую, опухолевую и терминальную стадии редко происходит в течение нескольких месяцев, чаще развитие лейкозного процесса продолжается несколько лет. Считается, что это зависит от вирулентности ВЛКРС и иммунологического состояния организма (5, 7)

Цель исследования – изучение влияния ВЛКРС на некоторые гематологические показатели коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса.

Материалы и методы исследования

Исследования на лейкоз крупного рогатого скота проводили в неблагополучных по лейкозу хозяйствах Нижегородской и Кировской областей, содержащих животных черно-пестрой породы. Для выявления инфицированности животных ВЛКРС применяли РИД в геле агара. Животные подвергались серологическому и гематологическому исследованиям согласно действующих «Методических указаний по диагностике лейкоза крупного рогатого скота» (2000). У серонегативных и серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкозного процесса проводили подсчет лейкоцитов и выводили лейкоцитарную формулу.

Влияние ВЛКРС на некоторые гематологические показатели коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса изучали путем сравнения результатов некоторых гематологических показателей серонегативных и серопозитивных коров и в зависимости от их возраста. Обработку полученных данных проводили с помощью методов вариационной статистики.

Результаты исследований

При анализе 188 серопозитивных коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса и 134 серонегативных коров разного возраста выявлены достоверные различия в содержании в 1 мкл крови процента лимфоцитов, базофилов и

сегментоядерных нейтрофилов, тогда как достоверной разницы в содержании лейкоцитов, эозинофилов, юных, палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов не обнаружено (табл.1).

Из таблицы 1 видно, что у серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза, по сравнению с условно здоровыми животными, достоверно увеличено процентное содержание лимфоцитов и базофилов и уменьшено содержание сегментоядерных нейтрофилов.

По данным литературы нейтропения встречается при раке, авитаминозе и других патологических состояниях у людей и характеризуется своеобразным перезреванием нейтрофильных лейкоцитов в костном мозге, что является признаком предбластного состояния.

Кроме того, нейтропению связывают с иммунокомплексной патологией у людей (аутоиммунные заболевания, лейкозы), которые обусловлены сокращением времени циркуляции нейтрофильных гранулоцитов в сосудистом русле (1, 2, 3, 4, 6).

Возможно, что достоверное уменьшение числа сегментоядерных нейтрофилов у коров в бессимптомной стадии лейкоза связано с активным воздействием ВЛКРС на нейтрофилы в костном мозге, авитаминозом у части животных, а повышение числа базофилов с одновременным уменьшением нейтрофилов – с развитием хронического миелолейкоза у определенных животных.

Однако, в зависимости от возраста инфицированных ВЛКРС коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса, в сравнении со здоровыми животными-аналогами, выявлены определенные различия в содержании общего числа лейкоцитов и других форм лейкоцитов (табл.2).

Из таблицы 2 видно, что у молодых серопозитивных коров от 2,5 до 4 лет по сравнению с серонегативнми животными такого же возраста, достоверно увеличено в крови число лейкоцитов (7,2±0,21 против 6,3± 0,17), а также процент лимфоцитов (71,0 ±1,49 против 66,0±1,05) и достоверно снижен процент сегментоядерных нейтрофилов (18,7±1,16 против 22,5±1,02).

У коров от 4 до 6 лет достоверной разницы в содержании лейкоцитов не обнаружено, однако достоверно увеличен процент лимфоцитов (69,0±1,13 против 62,0±2,8), палочкоядерных нейтрофилов (0,4±0,1 против 0,1±0,09), но достоверно снижен процент сегментоядерных нейтрофилов (19,5±1,2 против 25,4±1,5). У коров от 6 до 10 лет достоверно увеличен только процент лимфоцитов (.66,0±1,7 против 61,0±1,7) при отсутствии достоверной разницы в содержании других клеток крови.

Такие показатели свидетельствуют о том, что развитие лейкозного процесса у серопозитивных коров от 2,5 до 4 лет происходит интенсивнее, по сравнению с животными старших возрастов. У коров младшего возраста достоверно повышено количество лейкоцитов, лимфоцитов и снижено количество сегментоядерных нейтрофилов, тогда как у коров от 6 до 10 лет в гемограмме достоверно повышен только процент лимфоцитов.

Полагаем, что снижение числа сегментоядерных нейтрофилов (нейтропения) у большинства серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза свидетельствует о более интенсивном развитии лейкозного процесса. Более интенсивное развитие лейкозного процесса у молодых инфицированных ВЛКРС животных возможно связано с заражением части их инфекцией во внутриутробном и раннем постнатальном периоде при несформировавшейся иммунной системе, тогда как у коров старших возрастов заражение ВЛКРС, вероятно, произошло в более позднем

Таблица 1

Процентное содержание лимфоцитов, базофилов и сегментоядерных лейкоцитов в крови у серонегативных и серопозитивных коров в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса

Клетки крови	Процентное содержание клеток в 1 мкл крови у коров (M±m) РИД « - « / РИД «+»	Достоверность
Лимфоциты	63,0±0,99/ 68,0±0,88	P≥0,999
Базофилы	0,02±0,02/ 0,19±0,08	P≥0,95
Сегментоядерные нейтрофилы	23,7±0,72/ 20,5±0,71	P≥0,99

Таблица 2

Разница в содержании некоторых клеток крови в 1 мкл у серопозитивных и серонегативных коров разного возраста

Возраст коров (лет)	Количество животных, гол.	РИД « - « / РИД «+»			
		лейкоциты, тыс. (M±m)	лимфоциты, % (M±m)	палочкоядерные нейтрофилы,% (M±m)	сегментоядерные нейтрофилы,% (M±m)
От 2,5 до 4	64/45	6,3±0,17/ 7,2±0,21 P≥0,99	66,0±1,05/ 71,0±1,49 P≥0,99	0,2±0,08/ 0,28±0,1 P≤0,95	22,5±1,02/ 18,7±1,16 P≥0,95
От 4 до 6	33/70	6,2±0,28/ 6,3±0,19 P≤0,95	62,0±2,8/ 69,0±1,13 P≥0,95	0,1±0,09/ 0,4±0,1 P≥0,99	25,4±1,5/ 19,5±1,2 P≥0,99
От 6 до 10	37/73	5,8±0,26/ 6,0±0,2 P≤0,95	61,0±1,7/ 66,0±1,7 P≥0,95	0,22±0,09/ 0,19±0,07 P≤0,95	24,3±1,44/ 22,5±1,23 P≤0,95

Таблица 3

Процентное содержание лимфоцитов в зависимости от снижения количества сегментоядерных нейтрофилов в лейкограмме у коров в бессимптомной стадии лейкоза

Содержание сегментоядерных нейтрофилов	Количество животных	Количество лейкоцитов в 1 мкл крови (M±m)	Процент лимфоцитов, (M±m)	Достоверность в проценте лимфоцитов
Менее 20%	12	6,5±0,54	73,0±2,37	P≥0,999
Более 30%	12	6,5±0,45	53,0±2,69	

периоде жизни.

Известно, что число сегментоядерных нейтрофилов в лейкограмме у здоровых коров варьирует от 20 до 35% (7). Проведенный нами анализ показал, что при одинаковом числе лейкоцитов в 1 мкл крови отмечается достоверная связь увеличения процента лимфоцитов с уменьшением количества сегментоядерных нейтрофилов у коров в бессимптомной стадии развития лейкоза (табл.3).

Из таблицы 3 видно, что у коров с числом сегментоядерных нейтрофилов менее 20% по сравнению с коровами с количеством сегментоядерных нейтрофилов более 30% достоверно повышен процент лимфоцитов (73,0±2,37 против 53,0±2,69). Это подтверждает более интенсивное развитие лейкозного процесса у серопозитивных коров в бессимптомной стадии лейкоза с количеством сегментоядерных нейтрофилов менее 20%. Такие показатели гематологических изменений целесообразно использовать для прогнозирования развития лейкозного процесса у зараженных ВЛКРС животных, что подтверждается патентом на изобретение (8).

Полагаем, что животных в бессимптомной стадии развития лейкозного процесса, со сниженным до 20% и менее содержанием сегментоядерных нейтрофилов, необходимо брать на особый учет с целью их выбраковки до начала гематологической и опухолевой стадий лейкоза с целью получения продукции, пригодной в пищу человеку.

Литература

1. Бергольц В.М., Румянцев Н.В. Сравнительная патология и этиология лейкоза человека и животных. – М.: Мед., 1966. – 299 с.
2. Васильев А.В. Гематология сельскохозяйственных животных. – М.: Сельхозгиз., 1948. – 439 с.
3. Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. – Томск, 1975. – 279 с.
4. Камышников В.С. О чем говорят медицинские анализы. Минск: «Беларуская навука», 2000. – 189 с.
5. Магер С.Н., Храмцов В.В., Смирнов П.Н. и др. Лейкоз крупного рогатого скота. – Новосибирск, 2005. – 160 с.
6. Романова А.Ф., Выговская Я.И., Логинский В.С. и др. Справочник по гематологии. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – 384 с.
7. Симонян Г.А., Хисамутдинов Ф.Ф. Ветеринарная гематология. – М.: Колос, 1995. – 256 с.
8. Смирнов Ю.П., Суворова И.Л. Способ прогнозирования развития лейкозного процесса у зараженного вирусом лейкоза крупного рогатого скота //Патент РФ, № 2268467. – 2006.